Aus dem Städt. Krankenhaus Westend, II. Med. Klinik
Dirig. Arzt: Prof. Dr. Werner Schultz

Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose von extracerebralen Blutungen in den Arachnoidealraum und die Hirnventrikel

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

JAKOB GLÄSER

aus Mettnich / Trier

Tag der Promotion: 20. Januar 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Werner Schultz

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In Verehrung und Dankbarkeit
Herrn Prof. Dr. Schultz, II. Med. Klinik des
Städt. Krankenhauses Berlin-Westend

Inhalt

1. Primäre Ventrikelblutungen.
   Ihre Ätiologie und Symptomatologie. Kasuistik.
2. Sekundäre Ventrikelblutungen.
   Ihre Ätiologie, Symptomatologie und Kasuistik
3. Versuche einer Aufstellung verschiedener besonderer Syndromé für die Blutungen in die einzelnen Ventrikel.
4. Unmöglichkeit in der Regel, die Diagnose einer Ventrikelblutung zu Lebzeiten des Kranken mit Sicherheit zu stellen.
5. Lediglich das Auftreten von Hirnstammsymptomen bei apoplektischem Insult, besonders wenn dieser mit blutiger Liquorbeschaffenheit verbunden ist, läßt die Vermutung einer Ventrikelblutung zu.
6. Schwierigkeit einer Differentialdiagnose gegenüber Subarachnoidal- und auch extracerebralen Blutungen, die ebenfalls zu Hirnstammsymptomen führen können.
7. Beschreibung zweier eigener Fälle und Schlußfolgerungen aus ihnen.

Der Durchbruch einer Hirnblutung in die Hirnventrikel, der stets als ein prognostisch sehr ungünstiger Vorgang zu werten ist, ist im ganzen kein seltenes Ereignis. Die große Bedeutung, die die Ventrikelblutungen für das weitere Schicksal des Kranken haben, war die Veranlassung dazu, daß diesem Vorgang schon seit langem besonderes Interesse zugewendet wurde.

Sanders war wohl der erste, der 1881 sich in einer zusammenfassenden Arbeit mit den Ventrikelblutungen beschäftigte. Er unterschied als erster primäre und sekundäre Ventrikelblutungen und faßte unter der Bezeichnung primärer Ventrikelblutungen alle diejenigen zusammen, bei denen die Blutung aus einem Gefäß der Ventrikel selbst eintritt. Im Gegensatz dazu erfolgt bei sekundären Ventrikelblutungen die Blutung anfänglich in die den Ventrikeln benachbarte Hirnsubstanz, um nachträglich erst in diese durchzubrechen.

Primäre Ventrikelblutungen sind eine seltene Erscheinung. Immerhin gelang es Sanders, in der obenerwähnten Arbeit nicht weniger als 94 Fälle von primärer Ventrikelblutung aus der gesamten Weltliteratur zu sammeln. Er unterschied 7 Möglichkeiten für die Entstehung der primären Ventrikelblutungen, die entweder aus den Gefäßen des Chorioidplexus oder der Tela chorioidea, aus den in der Ventrikelwand sich verzweigenden Arterien, aus den Venen oder aus Aneurysmen stammen können. Auch Tumoren in der Nachbarschaft der Ventrikel, die bis in diese vordringen, sowie entzündliche Veränderungen und Ulcerationen der Ventrikelwände können Ursache primärer Ventrikelblutungen sein.

Sanders war auch der erste, der eine genaue Schilderung des Symptomenbildes der primären Ventrikelblutungen gab. Charakteristisch für diese ist der schnelle, stürmische Beginn der Krankheitserscheinungen, das von Anfang an bestehende Koma, Frühkontrakturen bei oft fehlender oder einseitiger Lähmung, Erbrechen und Pupillenstörungen. Häufig sollen nach Sanders auch Krämpfe anzutreffen sein. Die Kontrakturen bei primären Ventrikelblutungen teilte Sanders in vorübergehende, anfallsweise im Sinne eines anfallsweisen Tetanus auftretende, dauernde, und von epileptischen Krämpfen unterbrochene ein.

Gordon schilderte 1916 an Hand von 5 Fällen die

Symptomatologie der primären Ventrikelblutungen. Der Beginn war immer ein plötzlicher. Charakteristisch war das oft mehrere Tage ohne jede Besserung fortdauernde tiefe Koma. Der komatöse Zustand ist nach ihm als Folge der Gehirnkompression anzusehen. Lähmungen fehlen in der Regel oder sind nur gering ausgebildet. Das Gleiche gilt auch für Kontrakturen und für die Starre während der folgenden Tage. Krämpfe, meist einseitige, sieht man auf der der Blutung bzw. der größeren Blutung entgegengesetzten Seite. Bei Blutungen in die Ventrikel wird nach Gordon vornehmlich die gesunde Seite komprimiert.

Foerster beobachtete bei primären Ventrikelblutungen schwere tonische Krampfzustände einer oder häufiger auch beider Körperhälften, sowie des Kopfes und des Rumpfes. In einem von ihm beschriebenen Fall von Ventrikelblutung aus dem Plexus des rechten Seitenventrikels traten regelmäßig alle 4—5 Minuten Krämpfe auf, die durch grobes Zittern der Extremitäten, des Rumpfes und des Kiefers eingeleitet wurden und zu einer tonischen Streckstarre führten. In den anfallsfreien Zwischenzeiten bestand lediglich eine leichte tonische Anspannung aller Muskeln- sowie gelegentliche leichte myoklonische Zuckungen und Zitterzustände. Die Haut des Gesichtes und des Körpers war gerötet, die Temperatur betrug über 40°, Atmung und Puls waren beschleunigt.

Sands und Lederer bezeichnen ein frühzeitiges Koma mit Hirnerscheinungen und wiederholten Krämpfen tonischen Charakters der gesamten Körpermuskulatur bei Fehlen von Lähmungserscheinungen, sowie eine blutige Beschaffenheit des Liquors als charakteristisch für intraventrikuläre Blutungen.

In der neueren Literatur sind Berichte über primäre Ventrikelblutungen recht spärlich. Oppenheim bezeichnet sie in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten als ein sehr seltenes Ereignis.

Rosenfeld beschrieb einen Fall von isolierter Blutung in den 4. Ventrikel. Es handelte sich um eine 61jährige Frau, die plötzlich von Unwohlbefinden, Stuhldrang und Uebelkeit befallen wurde und bald darauf das Bewußtsein verlor. Nur durch sehr starke Hautreize ließen sich Abwehrbewegungen hervorrufen. Puls und Atmung waren normal. Krämpfe, und zwar sowohl klonische wie auch tonische, fehlten, ebenso auch Spannungszustände. Die Extremitäten zeigten vielmehr völlige Schlaffheit. Wurde der

Kopf der Patientin angehoben und nach vorne gebeugt, so trat sofort Atemstillstand ein. Ein Zurücklegen des Kopfes brachte dann die Atmung wieder in Gang. Es fehlten ferner die bei der thermischen Reizung des Vestibularapparates üblicherweise auftretenden Augenbewegungen. Dagegen waren die Reaktion der Pupillen und die Sehnenreflexe erhalten. Die Sektion ergab, wie bereits erwähnt, eine isolierte Blutung in den 4. Ventrikel; durch ein Gerinnsel war die Ausbreitung der Blutung in den 3. Ventrikel verhindert worden. Die Gehirnsubstanz selbst war frei von jeglicher Blutung.

Chavany beschreibt 2 Fälle von ventrikulärer Blutung. Er hält eine Diagnose dieser meist tödlich endenden Blutungen im Anfall kaum für möglich. Nicht selten sind sie von sehr hohen Temperatursteigerungen, Konvulsionen, tonischen Krampfzuständen und Kontrakturen begleitet.

Strauß berichtet über einen Fall von primärer Blutung in das ganze Ventrikelsystem. Außerdem ergab die Sektion alte Zysten und Lakunen, vor allem im Bereiche der linken inneren Kapsel, des linken Putamen und Kaudatum. Ein apoplektischer Insult wurde in diesem Falle nicht beobachtet. Die Erscheinungen traten vielmehr verhältnismäßig langsam auf. Ohne daß irgendein Insult aufgefallen wäre, klagte die Patientin über Kopfschmerzen und zeigte Erscheinungen von Benommenheit, die nach einigen Tagen in völlige Bewußtlosigkeit überging. Dazu gesellten sich: Pupillenstörungen (Lichtstarre beider Pupillen), rechtsseitige Ptosis, Hypertonie der Arme und Beine, Fehlen von Bauchdeckenreflexen sowie beiderseits Babinski, Oppenheim und Gordon. Die Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor. Krämpfe und hyperkinetische Erscheinungen fehlten. Den Ausfall dieser letzteren Symptome glaubt Strauß mit dem langsamen Verlauf der Ventrikelblutung in Zusammenhang bringen zu müssen.

Wie man aus den Beschreibungen der verschiedenen Autoren entnehmen kann, ist die Symptomatologie der primären Ventrikelblutungen in ihrer Variationsbreite eine recht große. Gemeinsam ist ihnen eigentlich nur die Bewußtlosigkeit und es dürfte in der Praxis, worauf wie bereits erwähnt Chavany hinweist, die Diagnose einer primären Ventrikelblutung meist unmöglich sein. Man wird sich in der Regel bestenfalls mit einem Verdacht begnügen müssen, wie das ja auch bei den einzelnen Verfassern meist der Fall war.

Das Symptomenbild der Ventrikelblutungen ist im großen und ganzen von Hirnstammerscheinungen beherrscht, wie sie auch bei anderen Erkrankungen im Bereiche des Hirnstammes bzw. Läsionen desselben vorkommen und die unter der Bezeichnung Hirnstammsymptom von Foerster, Reichardt u. a. beschrieben worden sind. Ihr Auftreten ist nicht an eine direkte anatomische Läsion des Hirnstammes gebunden, sondern dürfte auch allein durch eine Druckwirkung einer Ventrikelblutung bedingt sein. Bei langsamem Entstehen kann eine Ventrikelblutung sogar recht beträchtlichen Ausmaßes, wie es der von Rosenfeld beschriebene und oben zitierte Fall zeigt, nur sehr geringfügige Hirnstammsymptome zur Folge haben.

Wenn wir uns jetzt den sekundären Ventrikelblutungen zuwenden, d. h. solchen, die erst im weiteren Verlauf einer extraventrikulär entstandenen Haemorrhagie in die Ventrikel durchbrechen und die das Thema der vorliegenden Arbeit sind, dann muß man sich vor allen Dingen die Tatsache vor Augen halten, daß die Symptome eines erfolgten Ventrikeldurchbruchs einer Blutung sich zu den bereits bestehenden Erscheinungen einer Hirnblutung hinzugesellen, die vielfach die gleichen sind oder sich nur unwesentlich und graduell von den Symptomen einer Ventrikelblutung unterscheiden.

Es ist nicht Aufgabe, die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung sekundärer Ventrikelblutungen, im Rahmen dieser vorzugsweise der Symptomatologie dieser Blutungen gewidmeten Arbeit ausführlich zu behandeln.. Sie sollen deshalb nur kurz insoweit gestreift werden, als dies für das Verständnis des Erscheinungsbildes eines Ventrikeldurchbruches von Hirnblutungen notwendig erscheint. Wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürfte es sich um Blutungen in die Hirnsubstanz und um subarachnoidale Blutungen handeln. Besonders letzteren ist in neuerer Zeit erhöhtes Interesse entgegengebracht worden. Sie unterscheiden sich gegenüber den Hirnblutungen in die Hirnsubstanz selbst, worauf Hermann hinweist, durch geringere Herdsymptome, ihr plötzliches meist von allen Prodromen freies Auftreten, ihr relativ häufiges Vorkommen bei jugendlichen Personen, durch Auftreten meningealer Reizerscheinungen und Liquorveränderungen. In leichteren Fällen von subarachnoidalen Blutungen können sich die Erscheinungen auf akut auftretende heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Hinterkopfschmerz, Nackenstarre und Kernigsches Zeichen

beschränken, die nach einigen Tagen wieder zurückgehen können. Bei starken Subarachnoidalblutungen kann schlagartig ein Bewußtseinsverlust eintreten, wobei geringe Halbseitensymptome vorhanden sein können. Bei reinen Subarachnoidalblutungen hellt sich aber das Bewußtsein meist rasch wieder auf, die Herdsymptome gehen zurück und es treten im Krankheitsbilde die meningealen Symptome wie Hinterkopfschmerz, Nackenstarre, Kernigsches Zeichen in den Vordergrund. Charakteristisch ist die in keinem Falle fehlende Liquorveränderung wie Blutgehalt, Druckerhöhung, Ungerinnbarkeit, Zellvermehrung, späterhin Xanthochromie. (Auerbach). Nur wenn Zerstörung der Hirnsubstanz, sei es durch Druck, sei es durch Einriß der weichen Hirnhaut erfolgt, sieht man bei Subarachnoidalblutungen schwere Zustände auftreten, die sich von einer Hirnapoplexie in keiner Weise mehr unterscheiden und das Bild der Meningealapoplexie, wie das Symptomenbild der subarachnoidalen Blutungen auch bezeichnet worden ist, vollkommen verwischen. Das Gleiche ist auch bei Durchbruch einer Subarachnoidalblutung in die Ventrikel der Fall, der auch die Prognose einer solchen sehr verschlechtert und eigentlich absolut infaust macht. Symptome, die für das Eindringen von Blut in die Ventrikel bei Subarachnoidalblutungen sprechen, sind nach Herman Hypertonie der Extremitäten, Kontrakturen, Krämpfe, Cheyne-Stockesches Atmen und vor allem tiefe Bewußtlosigkeit.

Die gleichen Erscheinungen gibt auch Matzdorf für den Durchbruch von Lepto-Meningealblutungen in die Ventrikel an. Sie sprechen besonders dann für den Eintritt dieses Ereignisses, wenn dazu noch maximal erweiterte Pupillen kommen.

Einen Einbruch einer extracerebralen Blutung in den 3. Ventrikel beschreibt auch Strauß. Es handelte sich in diesem Falle um die Blutung aus einem geplatzten Aneurysma der Art. basilaris, die sich flächenhaft an der Hirnbasis ausbreitete und durch die Substantia perforata posterior in den 3. Ventrikel durchbrach. Nach einem nicht näher beschriebenen epileptischen Anfall traten Bewußtlosigkeit und myoklonische Zuckungen in den Bauchdecken auf. Der Exitus erfolgte etwa 12 Stunden nach Auftreten der Bewußtlosigkeit.

Auch Auerbach berichtet über einen Fall von Ventrikeldurchbruch einer Subarachnoidalblutung in die Seitenventrikel. Der 44jährige tiefkomatöse Kranke hatte Streck-

krämpfe aller Extremitäten, wobei die Arme und Hände nach innen gedreht wurden. Es bestand außerdem eine Déviation conjugée nach rechts. Im Urin fanden sich Eiweiß und Zucker; im Sediment vereinzelte Leukozyten. Die Sektion des nach einigen Stunden verstorbenen Patienten zeigte das Gehirn an der Basis vollkommen mit geronnenem und frischem Blut bedeckt. Nach Entfernung der Blutmassen sah man, daß auch die Arachnoidalräume mit Blut angefüllt waren. Auch die Seitenventrikel waren mit Blut gefüllt, das sich bis in die Rautengrube hinein verfolgen ließ. Die starke Blutung, deren Ursache sich auf einen breit eröffneten aneurysmatischen Sack der Art. fossae Sylvii zurückführen ließ, hatte die basalen Hirnpartien des rechten Stirn- und Schläfenlappens zerstört.

Wernicke weist darauf hin, daß der Durchbruch einer Hirnblutung in die Gehirnventrikel, meist einen der Seitenventrikel, dadurch verursacht wird, daß das rupturierte Gefäß der Ventrikelwand sehr nahe liegt. Es ist meist feinen und feinsten Kalibers und die Blutung deshalb an sich nicht beträchtlich. Trotzdem ist der Durchbruch der Blutung in den Ventrikelraum stets als ein sehr gefährliches, ja sogar verhängnisvolles Ereignis anzusprechen. Mit sehr seltenen Ausnahmen erfolgt der Tod schon im Laufe weniger Tage. In manchen Fällen ist der apoplektische Insult von vornherein ein besonders schwerer und seine Erscheinungen überdecken die Symptome des Ventrikeldurchbruchs der Blutung. Sind die Erscheinungen der Hirnapoplexie nicht so schwer, dann gesellen sich im Zeitmoment des Durchbruchs der Hirnblutung in die Ventrikel neue Symptome hinzu, die unter Umständen eine Diagnose dieses Ereignisses gestatten können. Besonders bei den unter dem Bilde eines langsamen Insultes eintretenden Blutungen läßt sich häufig der Zeitpunkt der Perforation in die Ventrikel genau bestimmen. Das Koma, wenn es noch nicht komplett war, steigert sich bis zum höchsten Grade, die vorher ruhige Atmung wird stertorös und beschleunigt, das Exspirium gewaltsam, tracheales Rasseln und Schaum vor dem Munde stellen sich ein, die Reflexe werden allgemein herabgesetzt, „wobei nicht selten die bis dahin intakt gebliebenen Reflexe von seiten der Bulbi, des Sphinkter iridis und palpebrarum mitbeteiligt werden." In den am raschesten tödlich verlaufenden Fällen tritt sofort allgemeine Resolution ein; nicht selten erfolgen aber auch allgemeine Konvulsionen tetanischer und epileptischer Art. In der Regel beobachtet man

eine Hemikontraktur der gelähmten Seite; ausnahmsweise kann eine solche zugleich auch auf der entgegengesetzten Seite auftreten oder auch diese ausschließlich befallen. Zur Hemikontraktur kann sich eine Deviation conjugée mit der Richtung nach der Seite der Lähmung hin gesellen. Gelangt das Blut in den 4. Ventrikel, dann erfolgt der Tod besonders rasch, gewöhnlich kann in solchen Fällen auch ein Nystagmus beobachtet werden.

Nach Gowers führt eine sekundäre Blutung in die Ventrikel zum Auftreten eines zweiten apoplektischen Anfalles, falls die Erscheinungen des ersten bereits ganz oder größtenteils abgeklungen sind oder zu einer deutlichen Vertiefung des primären Komas unter Ausdehnung der Muskelrelaxion, welche anfangs einseitig war, auf die andere Seite. Doch hängt die Bedeutung dieser Erscheinung davon ab, daß der erste Anfall den Charakter einer Haemorrhagie hatte. Wenn dagegen eine Thrombose in einer größeren Arterie einer Hirnhemisphäre vorliegt, so kann die Gerinnselbildung in einer Schlagader der anderen Seite genau von denselben Erscheinungen begleitet sein wie der Durchbruch einer Hirnhaemorrhagie in die Gehirnkammern. Die Diagnose einer primären Blutung in die Ventrikel hält Gowers übrigens nur selten für möglich. Charakteristische Symptome für dieses Ereignis bestehen nicht und die beobachteten Kombinationen von Symptomen, welche eine primäre Ventrikelblutung begleiten, können auch durch eine Blutung in die Gehirnsubstanz oder in die Meningen verursacht sein.

Nach Oppenheim führt der Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel — meist in die Seitenventrikel —, von wo aus dann das Blut alle Kammern des Hirns ausfüllt — zu prägnanten Erscheinungen. Die bereits bestehende Bewußtseinsstörung vertieft sich. War das Bewußtsein noch frei oder wieder aufgehellt, so erfolgt ein neuer apoplektischer Insult. Die Lähmung breitet sich auf alle 4 Extremitäten aus. Konvulsionen (halbseitige auf der anfangs freien Seite oder auch allgemeine) können hinzukommen. Häufig beobachtet man eine Rigidität in den Muskeln der hemiplegischen Seite oder auch in allen 4 Extremitäten. Gewöhnlich kommt es zur Pulsverlangsamung, zu einem Temperaturabfall und zu erheblichen Respirationsstörungen. Eine wesentliche Stützung erfährt die Diagnose eines Ventrikeleinbruches einer Hirnblutung durch den Nachweis von Blut im Liquor. Fast immer tritt der Tod innerhalb von 24 Stun-

den ein. Der Puls wird zunehmend kleiner und frequenter. Die anfangs noch verengten Pupillen erweitern sich und werden starr, Cyanose und Asphyxie gesellen sich hinzu.

Paschelles beobachtete bei 23 tödlichen Hirnblutungen 13mal einen Durchbruch in die Ventrikel, darunter 8mal in sämtliche Hirnkammern. In einigen Fällen gelang die Diagnose des Ereignisses schon intra vitam. Es handelt sich bei diesen Fällen stets um Blutungen in alle Hirnkammern. Die Hauptsymptome für den Eintritt dieses Ereignisses sind nach Paschelles: Erscheinungen einer typischen Hemiplegie, Vertiefung des Komas und zeitweises Umschlagen der motorischen Herderscheinungen in diffuse Reizerscheinungen wie Zittern und tonische Krämpfe, Polyurie und Glykosurie und ferner bulbäre Lähmungserscheinungen. Bei einem Fall von Kleinhirnblutung mit Durchbruch in den 4. Ventrikel, den Pacheles beobachten konnte, bestand tiefes Koma und vollkommene Resolution bei Fehlen von Krämpfen. Bei Durchbruch einer Hirnblutung in den 4. Ventrikel besteht häufig Nystagmus.

Hiller hat 16mal einen Ventrikeldurchbruch von Hirnblutungen gesehen. Die Diagnose dieses prognostisch sehr ungünstigen Ereignisses ergibt sich aus dem Vorhandensein von sogenannten Hirnstammsymptomen, wie Bewußtlosigkeit, tonische Krampferscheinungen, Zittern, Myoklonie, Enthirnungsstarre, komplizierte irritative Unruheerscheinungen, Greifreflex, Festhalten, vestibuläre Areflexie. Dazu kommen Augenmuskel- und Pupillenstörungen, sowie Temperatur- und Vasomotorenstörungen. Im Liquor läßt sich Blut nachweisen. Vielfach ähneln die Erscheinungen eines Ventrikeldurchbruchs denen bei Blutungen in den Subarachnoidalraum. Von Wichtigkeit sind auch vegetative Störungen, die genauer von Molitoris beschrieben worden sind. Solche vegetativen Erscheinungen bei Ventrikeldurchbruch von Hirnblutungen sind Hyperpyrexie, Leukozytose, Polyurie mit Albuminurie, Glykosurie, Schweißausbrüche, wechselnde Gesichtsfarbe, Blutdruckschwankungen, Störungen der Pupilleninnervation und der Herztätigkeit. Als anatomisches Substrat für alle diese Störungen sind von Molitoris Veränderungen der periventrikulären Kerne nachgewiesen worden. Je stürmischer die Blutung in die Ventrikel erfolgt, umso stürmischer ist auch der Verlauf der Erscheinungen, für die eine Kompression bzw. Reizung der Ventrikelwandungen sowie der benachbarten Hirnpartien verantwortlich zu machen sind.

Kleist beobachtete einen Durchbruch einer Blutung in die innere rechte Kapsel mit kleinen Blutungen im ganzen tiefen Mark der rechten Hemisphäre, sowie im Putamen und Caudatum, im Thalamus beiderseits sowie im Mittelhirn, Striatum und Pallidum, in den 3. und 4. Ventrikel, mit Druckschädigung des Höhlengraus des 3. Ventrikels. Klinisch bestand Bewußtlosigkeit, die als ein Zeichen der Ventrikelblutung gewertet wird. Pyramidenbahnzeichen, iterative Unruhe, Greifreflex und Festhalten als Ausdruck einer Schädigung des Thalamus und Mittelhirns. Streckstarre der Beine und des rechten Armes und starre Kopfdrehung nach rechts.

Pilcz berichtet über einen ungewöhnlichen Fall von sekundärer Ventrikelblutung bei angeborener Hyperplasie des Arteriensystems. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die plötzlich bewußtlos wurde. Die von Erbrechen eingeleitete Bewußtlosigkeit steigerte sich bis zum tiefen Koma. Es bestand Nackenstarre sowie tonische Starre aller 4 Extremitäten, die später einer kompletten schlaffen Lähmung der oberen Extremitäten Platz machte, während in den unteren Gliedmaßen leichte spontane Bewegungen sichtbar waren. Der Puls war frequent, die Atmung beschleunigt und späterhin stertorös. Der Liquor zeigte sanguinolente Beschaffenheit. Die Sektion ergab eine Blutung im rechten Stirnlappen mit Durchbruch in die Ventrikel, sowie eine geringe submeningeale Blutung an der Konvexität des rechten Stirnlappens. Sonst fanden sich im Gehirn keinerlei krankhafte Abweichungen insbesondere auch kein Aneurysma. Die Ursache der Blutung sieht Pilcz in der Enge des Arteriensystems ähnlich wie dies in dem von Kolisko seinerzeit berichteten Fall war. Kolisko beschrieb einen Fall von Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel bei einem 20jährigen Mann mit lymphatischer Konstitution und Hyperplasie des Schlagadersystems. Die Enge des Gefäßsystems hatte in diesem Falle zu sekundärer Herzhypertrophie und Endarteriitis geführt. Nach einem nächtlichen Exzeß trat plötzlich Bewußtseinsverlust ein, dem nach einigen Stunden der Tod folgte.

Einen eigenartigen Wechsel von Hyper- und Hypotonie bei einer sekundären Ventrikelblutung beschrieb Dosuzkov. Ein solcher Wechsel von Hyper- und Hypotonie wurde erstmalig 1919 von Davidenkoff unter dem Namen Hormetonie beschrieben. Er findet sich bei Embolien und Thrombosen von Hirngefäßen, Hirntraumen, akuten

eitrigen Encephalitiden, Hirnabszessen, Meningitiden. Davidenkoff verglich diesen Zustand mit der Enthirnungsstarre der Tiere. In dem von Dosuzkov beschriebenen Falle handelte es sich um eine 63jährige Frau, die mit 61 Jahren eine Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie, Paraphasie und Incontinentia urinae erlitt. Die Erscheinungen gingen zurück bis auf eine Hypotonie am rechten Bein und Arm. Ein neuer Insult setzte mit Bewußtlosigkeit, engen, lichtstarren Pupillen, langsamen Puls, cyanotischem Gesicht, Erbrechen ein. Der Muskeltonus war beiderseits, besonders aber rechts, erhöht. Zeitweise traten krampfhafte Zuckungen der rechten Hand auf.. Eine halbe Stunde später bestand beiderseits Hypotonie. Weiterhin wechselten Hypotonie mit Hypertonie. Die intra vitam gestellte Diagnose einer Ventrikelblutung fand eine Bestätigung durch die Sektion, die Blutgerinnsel im 3. und 4. Ventrikel sowie im Aquädukt mit Durchbruch in den rechten und in den linken Seitenventrikel ergab.

Strauß, der sich in einer ausführlichen Arbeit mit der Symptomatologie der Ventrikelblutungen beschäftigt, bringt 4 Fälle von Durchbruch von Hirnblutungen in die Ventrikel, die im klinischen Bilde übereinstimmend eine plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit mit Symptomen der Enthirnungsstarre, Lähmung einer Seite und Erscheinungen iterativer Unruhe mit Greifphänomenen auf der anderen Seite zeigten. 3 von diesen Fällen konnten seziert werden, wobei die Obduktion übereinstimmend das Vorhandensein einer Blutung ergab, die von der inneren Kapsel und den Stammganglien ausgehend unter Läsion des Caudatum in den Seitenventrikel eingebrochen war. Strauß hält sekundäre Ventrikelblutungen dieses Ausgangs für den häufigsten Typ, für den er noch weitere 4 Fälle anführt. Der lokalisatorischen Auswertung der Symptome stehen gewisse Schwierigkeiten entgegen. Ganz abgesehen von der Fülle der Veränderungen kann man nicht sagen, welchen Umfang die noch anwachsende Blutung zu dem Zeitpunkt der jeweiligen klinischen Untersuchung hatte. Ein Vergleich des zuerst erhobenen klinischen Status mit dem Autopsiebefund kann, worauf Strauß an Hand eines Falles hinweist, zu schweren Fehlurteilen führen. Bei diesem Fall bestand zu Anfang der Beobachtung Bewußtlosigkeit, die im weiteren Verlaufe sich weitgehend aufhellte, obwohl die Ventrikelblutung, wie der Blutgehalt des Liquors zeigte, bereits zur Zeit der ersten Untersuchung bestand. Die bei der Autopsie ge-

fundenen Zerstörungen konnten von Anbeginn schon deswegen nicht bestanden haben, weil eine Wiederherstellung der anfänglich gestörten Sprachfunktionen, wie sie tatsächlich erfolgte, unmöglich gewesen wäre. Immerhin glaubt Strauß, daß sich die vorhandenen Symptome nach den bekannten hirnlokalisatorischen Tatsachen gut verstehen lassen. Die Zerstörung der inneren Kapsel hat eine Hemiplegie zur Folge. Die Unruheerscheinungen dürften auf eine doppelseitige Schädigung des Caudatum bzw. der abführenden Bahnen durch direkte Zerstörung und durch Druckwirkung zu erklären sein. Die Erscheinungen der Enthirnungsstarre sind auf eine Drucksteigerung im 3. Ventrikel mit funktioneller Schädigung der roten Kerne zurückzuführen. Die Frage, ob die besondere Färbung der iterativen Unruhe durch Greifphänomene durch eine doppelseitige Läsion des Thalamus bzw. der von diesem abführenden Bahnen im Mittelhirn bedingt ist, wie es Kleist meint, oder ob die Meinung von Schuster, daß es sich dabei um eine doppelseitige Läsion von Stirnhirnbahnen handelt, zu Recht besteht, läßt Strauß offen. In allen Fällen bestanden Liquorveränderungen, d. h. der Liquor zeigte blutige Beschaffenheit.

Daß allerdings auch bei sekundären Ventrikelblutungen gleichen Ausganges der erwähnte Symptomenkomplex fehlen kann, zeigen 3 weitere Fälle, die Strauß bringt. In dem einen Fall, bei dem es sich um eine Blutung in die rechte innere Kapsel, den Thalamus und die Stammganglien handelte, die in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war, trat sehr schnell ein Zustand von Bewußtlosigkeit mit völliger Reaktionslosigkeit auf. Nur bei dem Insult selbst kam es zu Krämpfen, deren Charakter sich aber nicht näher ermitteln ließ. Auch in einem zweiten Falle einer großen Blutung im Bereiche der linken inneren Kapsel und Stammganglien, die durch den Thalamus und den 3. Ventrikel, sowie das Caudatum in den linken Seitenventrikel eingebrochen war, von wo aus sich das Blut durch das ganze Ventrikelsystem verbreitete und dessen Wände blutig imbibierte, ohne daß es dabei zu einer eigentlichen Ausfüllung der Ventrikel mit Blut kam, fehlten Krämpfe und bestand lediglich Bewußtlosigkeit mit motorischen Unruheerscheinungen. In einem dritten Falle einer großen Blutung im Bereiche der rechten inneren Kapsel und der Stammganglien, die in das rechte Vorderhorn durchgebrochen war, fehlten sowohl Krämpfe wie auch Unruheerscheinungen und be-

stand lediglich Bewußtseinstrübung mit leichter Hemiparese links sowie Rigor und Katalepsie in beiden Armen und ausgedehntes Gegenhalten an Armen und Kiefer. Der Exitus erfolgte ohne Hinzukommen weiterer Krankheitserscheinungen.

Trotz typischer Lokalisation der Blutung war die Symptomatologie in diesen 3 Fällen durchaus nicht typisch. Strauß glaubt, daß für die Gestaltung des Erscheinungsbildes bei sekundärer Ventrikelblutung nicht nur die Lokalisation der Blutung, sondern auch die Schnelligkeit und die Größe des Blutergusses von Bedeutung sind. Tritt nur eine geringe Blutmenge in die Ventrikel und erfolgt die Blutung nur langsam, dann können auch Druckerscheinungen auf den Hirnstamm, die zur Enthirnungsstarre führen, fehlen. So erklärt denn auch Strauß das Fehlen von Krampferscheinungen bei einem der 3 zuletzt genannten Fälle dadurch, daß nur eine recht geringe Blutmenge in die Ventrikel eingetreten war.

Daß Druckerscheinungen in der Gegend der roten Kerne für das Auftreten von Symptomen der Enthirnungsstarre verantwortlich zu machen sind, zeigt auch ein weiterer von Strauß beobachteter Fall, bei dem es sich zwar um eine Blutung, die von der inneren Kapsel und den Stammganglien ausging, handelte, und die in die Ventrikel durchgebrochen war, ohne dabei das ganze Ventrikelsystem zu erfüllen. Vielmehr beschränkte sich die Ventrikelblutung im wesentlichen auf einen Seitenventrikel. Der Patient zeigte eine schlaffe Lähmung des rechten Armes. Im linken Arm bestand iterative Unruhe mit Greifbewegungen, außerdem erfolgten mit der linken Hand Reflexionsbewegungen zu gereizten Hautstellen der linken Körperhälfte. Es bestand ferner Gegenhalten im linken Arm und Bewußtlosigkeit. Das Fehlen von Zeichen der Enthirnungsstarre erklärt Strauß mit dem Fehlen von Druckerscheinungen auf die Gegend der roten Kerne. Das Auftreten der Unruheerscheinungen wäre aus der doppelseitigen Schädigung des Caudatum und das Gegenhalten entsprechend der Ansicht von Kleist aus der doppelseitigen Thalamusläsion, die in diesem Falle vorlagen, zu erklären.

Dieser Fall steht im Einklang mit den Beobachtungen von Pascheles, der 2 Blutungen in einen Seitenventrikel beobachtete, bei denen motorische Reizerscheinungen fehlten und von Wernicke, der einen Fall von Blutung in einen Seitenventrikel beschreibt, wobei zwar ausgespro-

chene Reflexivbewegungen im Zustande der Bewußtlosigkeit vorhanden waren, aber Starreerscheinungen fehlten.

Wenngleich auch nach Strauß' Ansicht der von Blutungen der inneren Kapsel und Stammganglien unter Läsion des Caudatum erfolgende Einbruch in den Seitenventrikel der häufigste Typ einer sekundären Ventrikelblutung ist und damit auch der Ventrikelblutung überhaupt, so daß bei Vorliegen der geschilderten Erscheinungen bei gleichzeitig bestehendem blutigen Liquor die Diagnose einer Ventrikelblutung besonders nahe liegt, so kommen doch, wenn auch seltener, von anderem Orte ausgehende sekundäre Ventrikelblutungen vor, für die Strauß in seiner obenerwähnten Arbeit ebenfalls Beispiele anführt. In einem Falle, der neben Bewußtlosigkeit und hypertonischen Erscheinungen in allen Extremitäten, rechts mehr als links, eine auffallende Beugehaltung im rechten Arm und Bein zeigte, brach eine Blutung an der Basis des rechten Schläfenlappens in das rechte Unterhorn durch, um von dort aus das ganze Ventrikelsystem zu erfüllen. In einem anderen Falle, der Erscheinungen von Bewußtseinstrübung, eine linksseitige schlaffe Lähmung, Hypertonie im rechten Arm und Ptosis rechts zeigte, lag neben älteren Zysten und einer kleinen Blutung im linken Putamen und Pallidum eine frische Blutung in den rechten Schläfenlappen vor, die ebenfalls in das rechte Unterhorn durchgebrochen war und von hier aus sich in das ganze Ventrikelsystem ergossen hatte. In einem dritten Falle, der außer Bewußtlosigkeit eine Drehung des Kopfes nach rechts, Krämpfe im Gesicht und tonische Streckkämpfe in beiden Armen zeigte, ergab die Sektion neben alten Zysten und Lakunen eine frische Blutung, die die Mittelhirnhaube beiderseits einnahm und nach vorn bis in den rechten Thalamus reichte. Von diesem aus kam es zum Einbruch in den rechten Ventrikel. Kleine Blutungen fanden sich auch im Boden des 4. Ventrikels und im rechten Hirnschenkel. Das gesamte Ventrikelsystem war mit Blut angefüllt.

Der klinische Befund der beiden ersten zuletzt erwähnten 3 Fälle, die zwar Starreerscheinungen, aber keine Unruheerscheinungen zeigten, entspricht nach Strauß' Ansicht dem Fehlen einer Caudatumläsion bei Vorhandensein von Druckerscheinungen auf das Mittelhirn und dürfte ein Beleg für die Rolle des Caudatum bei der Entstehung dieser motorischen Erscheinungen, wie sie Kleist hervorgehoben hatte, sein. Gemeinsam mit dem zuletzt beschriebe-

nen Fall sind diese beiden Fälle auch ein Hinweis auf die ausschlaggebende Bedeutung der Mittelhirnschädigungen für das Zustandekommen von Starreerscheinungen.

Wenn man die von Strauß eingehend beschriebenen und sorgfältig zusammengestellten Fälle von Ventrikelblutungen den sonst in der Literatur beschriebenen gegenüberstellt, so kann man sich nur den Schlußfolgerungen von Strauß anschließen, daß das klinische Bild derselben in erster Linie von Hirnstammsymptomen beherrscht wird. Erklärlich wird diese Tatsache dadurch, daß es bei Ventrikelblutungen zu Druckwirkungen auf den vom Ventrikelsystem umlagerten bzw. durchzogenen Hirnstamm kommt. Ferner muß im Auge behalten werden, daß die primär im Hirnstamm gelegenen Blutungen wegen der engen nachbarlichen Beziehungen von Hirnstamm- und Ventrikelsystem ganz besonders leichti n die Ventrikel durchbrechen.

Es ist versucht worden, für das Betroffensein der einzelnen Ventrikel besondere Symptomenkomplexe herauszustellen. Bei deren Aufstellung beschränkte man sich allerdings nicht allein auf Ventrikelblutungen, sondern zog auch andere krankhafte Prozesse in den Wandungen der Ventrikel bzw. in den benachbarten Hirnteilen, wie z. B. Tumoren heran.

Lüdecke weist auf Grund seiner Beobachtungen darauf hin, daß bei langsam steigendem Druck im 3. Ventrikel, ohne daß seine Wandungen zerstört werden, eine langsam zunehmende Schlafsucht auftritt; ferner bestehen geringe Kopfschmerzen, unangenehme Empfindungen im Kopf, die rasch in ihrer Intensität wechseln und bei Schütteln zunehmen, angioneurotische Störungen an der Haut des Gesichtes und Halses, eigenartige Paraesthesien in der Haut des ganzen Körpers, flüchtige Augenmuskelstörungen, sowie Störungen der Lichtreaktion der Pupillen.

In ähnlichem Sinne äußert sich auch Skalweit.

Rosenfeld versuchte auf Grund seiner Beobachtungen an 6 Fällen von Ventrikelblutungen, Tumoren, die die Ventrikelwandungen in Mitleidenschaft zogen, sowie hydrocephalischer Erweiterung derselben, nervöse und psychische Symptome herauzuschälen, die als Folge einer Aenderung bzw. Steigerung des intraventrikulären Druckes namentlich im 4. Vntrikel anzusehen sind. Allen gemeinsam war das plötzliche Einsetzen einer schweren Bewußtseinsstörung, die stets innerhalb kurzer Zeit (3–36 Stunden) zum tödlichen Ausgang führte. Diese Beobachtung entspricht

den Erfahrungen L. R. Müllers und Grevings, wonach eine plötzliche Erhöhung des Druckes im 3. Ventrikel, die mit Dehnung und Kompression der Wandungen einhergeht, das Bewußtsein trüben kann. Aber auch bei ausschließlicher Druckzunahme im 4. Ventrikel kann nach Rosenfelds Erfahrungen Bewußtlosigkeit eintreten. In einem Falle Rosenfelds, in dem die Blutung zuerst in die innere Kapsel und dann in den Seitenventrikel erfolgte, trat zunächst keine Bewußtseinsstörung auf. Sie erfolgte erst, als die Blutung in den 3. und vor allem in den 4. Ventrikel vorgedrungen war. Gerade vom 4. Ventrikel aus scheinen besonders leicht die schwersten Grade der Bewußtseinstörung plötzlich hervorgerufen zu werden. Außer einer plötzlich einsetzenden schweren Bewußtseinsstörung können als Symptome einer erheblichen Drucksteigerung im 4. Ventrikel noch die vestibuläre Areflexie und eigenartige Krampfzustände vom Typus der tonischen Starre der gesamten Körpermuskulatur, der tiefen Halsmuskeln und evtl. auch der Zunge gelten. Das Auftreten von Krampfzuständen, die vielfach Aehnlichkeit mit der Enthirnungsstarre der Tiere haben, hängt vielleicht von der Heftigkeit ab, mit der die Druckwirkung auf den Boden des 4. Ventrikels zustandekommt. In Fällen, in denen die Drucksteigerung nur langsam erfolgt, wie z. B. in einem von Rosenfeld beobachteten Falle einer Blutung aus einem kleinen Blutgefäß in den Ventrikel, können solche Krampfzustände fehlen. Bei erheblicher Druckwirkung im 4. Ventrikel kommt gelegentlich eine eigentümliche Kopfhaltung zustande. Der Kopf wird nach vorn gestreckt und zur Wirbelsäule gebeugt gehalten. Bei bereits eingetretener Bewußtseinsstörung kann bei horizontaler Lage des Kranken durch Neigung des Kopfes nach hinten Atemstillstand hervorgerufen werden.

Für das Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes ist eine Drucksteigerung innerhalb des 3. Ventrikels nicht erforderlich. Es genügt nach Rosenfeld allein eine Drucksteigerung im 4. Ventrikel, die vielfach längere Zeit ertragen werden kann, bis ein geringer Zuwachs an Druck, namentlich wenn er plötzlich eintritt, ausreicht, um die Ventrikelsyndrome sofort in Erscheinung treten zu lassen.

Bei Erkrankungsprozessen, die in der Umgebung des 3. Ventrikels sich entwickeln, scheint es zunächst mehr zu leichteren Graden von Bewußtseinsstörung zu kommen, die mehr schlafsüchtigen Zuständen ähneln und nicht mit der Plötzlichkeit einzusetzen brauchen, sowie nicht so rasch zum Tode führen wie Drucksteigerungen im 4. Ventrikel.

Högner stellt auf Grund der Symptomatologie von 98 in der Literatur beschriebenen Fällen sowie 2 eigenen Beobachtungen folgende Symptome als für eine Erkrankung des 3. Ventrikels charakteristisch auf: 1. Psychische Störungen und Bewußtseinsstörungen von leichter Benommenheit bis zum Koma. 2. Tonisch-klonische Krämpfe mit und ohne Bewußtseinsverlust sowie Zuckungen aller Art. 3. Vegetative Störungen in bald stärkerem, bald schwächerem Maße, je nach dem Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses, die dadurch zu erklären sind, daß, wie experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen zeigen, die Wandungen des 3. Ventrikels und insbesondere die Zwischenhirnbasis die Zentralstellen der vegetativen Funktionen enthalten. 4. Plötzlicher Tod.

Dieses Syndrom des 3. Ventrikels, dem die Erscheinungsbilder von Blutungen in den 3. Ventrikel, von Hydrocephalus, sowie reine Tumoren des 3. Ventrikels und Tumoren des 3. Ventrikels, ausgehend von der Basis des Daches, des Thalamus und der Mittelhirngegend zugrunde liegen, versucht Högner für die speziellen Erkrankungsarten des 3. Ventrikels zu zergliedern. Bei Blutungen in den 3. Ventrikel fanden sich regelmäßig psychische Störungen sowie häufig Temperaturstörungen. Letztere sind auch für Basiserkrankungen charakteristisch. Kennzeichnend für Ventrikelblutungen ist der plötzliche Tod, den Högner allgemein als das Kardinalsymptom für eine Erkrankung des 3. Ventrikels bezeichnet. Daneben finden sich noch verschiedene vegetative Störungen wechselnden Ausmaßes wie Schlafsucht, Glykosurie, Störungen der Pupilleninnervation und der Vasomotilität. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal für Blutungen in den 3. Ventrikel, besonders gegenüber dem Hydrocephalus, ist der bluthaltige Liquor.

Bei isolierten Blutungen in die Seitenventrikel werden nach Molitoris zunächst oft keine Bewußtseinsstörungen beobachtet, die erst dann zustande kommen, wenn die Blutung in den 3. und 4. Ventrikel vordringt. Bei primärer Blutung in die Seitenventrikel fehlen auch oft die tonisch-klonischen Krämpfe und die später auftretenden Kontrakturen. Wie bereits aus dem früher Gesagten folgt (Strauß) brechen sekundäre Ventrikelblutungen besonders häufig zuerst in die Seitenventrikel ein, um sich von hier aus dann weiter in die anderen Ventrikel auszubreiten. Auch für die primären Ventrikelblutungen scheint dieses zu gelten.

So wertvoll auch diese Versuche, besondere Syndrome für die einzelnen Ventrikelerkrankungen bzw. Blutungen in dieselben aufzustellen, sind, so darf man doch nicht in den Fehler eines allzugroßen Schematisierens verfallen. Auf die vielfach bestehende Divergenz zwischen den Symptomen und der Lokalisation sowie dem Ausmaß der anatomischen Veränderungen hat, wie bereits erwähnt, Strauß hingewiesen. In der Regel wird man nur in der Lage sein, lediglich die Diagnose des Vorliegens einer Ventrikelblutung auszusprechen und auch diese häufig nur vermutungsweise. Je mehr Hirnstammsymptome bei einem Fall von apoplektischem Insult mit blutigem Liquor gefunden werden, umso eher wird man die Diagnose einer Ventrikelblutung stellen. Faßt man diese Hirnstammsymptome nochmals zusammen, wie sie bei den Ventrikelblutungen beobachtet wurden, dann sind das Bewußtseinstrübung bzw. Bewußtlosigkeit, Krampferscheinungen im Sinne der Enthirnungsstarre unter Umständen mit gleichzeitigem Auftreten zentral bedingtem Gefäßtonuswechsel, verschiedenartige Starreerscheinungen bzw. Hypertonie im Sinne der Enthirnungsstarre bzw. von Rigor mt abnormen Haltungen. Zittern, myoklonische Erscheinungen, komplizierte iterative Unruheerscheinugen, Greifreflex, Festhalten, vestibuläre Areflexie, Augenmuskel- bzw. Pupillenstörungen, initiales Erbrechen, Temperatur- und Vasomotorenstörungen, sowie andere vegetative Störungen. Als ein seltenes Symptom ist von Pichler der Nystagmus protractorius als Ausdruck einer Trochlearisreiznug beschrieben worden.

Aber auch beim Vorliegen dieser Erscheinungen darf nicht schematisch eine Ventrikelblutung diagnostiziert werden, sondern muß auch die übrige Fülle der Beisymptome und der Verlauf für die Diagnose mitverwertet werden. Es darf, worauf Strauß hinweist, nicht vergessen werden, daß auch extracerebrale Blutungen zu ausgesprochenen Hirnstammsymptomen führen könen. Strauß selbst verfügt über einen Fall von umfangreicher subduraler Blutung, bei dem Bewußtlosigkeit, ausgesprochen iterative Unruhe und Erscheinungen von Enthirnungsstarre bestanden. Nur umschriebene klonische Krämpfe im rechten Daumen wiesen auf die Rindenbeteiligung hin. Auch bei Pachymeningitis haemorrhagica interna sind Starreerscheinungen mit iterativer Unruhe beschrieben worden und ferner bei Subarachnoidalblutungen tonische Krämpfe und allgemeine

Starre, ohne daß ein Durchbruch in die Ventrikel stattgefunden hatte.

Die Schwierigkeiten einer Diagnose des erfolgten Durchbruches in die Ventrikel zu Lebzeiten des Patienten rechtfertigen es und machen es sogar wünschenswert, daß möglichst jeder Fall von sekundärer Ventrikelblutung veröffentlicht wird. Im Nachfolgenden sollen deshalb zwei Fälle von sekundärer Ventrikelblutung geschildert werden, die im Städtischen Krankenhaus Berlin-Westend kurz hintereinander beobachtet wurden.

Frau M. L., 54 J.

Familienanamnese: Mutter mit 62 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Vater Tod durch Ertrinken in jungen Jahren. Eine Schwester lebt und ist gesund. Sonst keine erblichen Leiden und Geisteskrankheiten in der Familie.

Eigenanamnese: Patientin selbst war vom 17. bis 23. Lebensjahr, 6 Jahre also, Pflegerin in der Irrenanstalt zu Lübben. Heiratete mit 23 Jahren. Gebar 3 Kinder, eins starb mit 1¼ Jahren. Mit 27 Jahren zweimal an Bauchfellentzündung erkrankt. Ehemann schildert, daß seine Frau während der ganzen Ehe (35 J.) dauernd über Kopfschmerzen und Druck in den Augenhöhlen klagte, immer dünnes Haar hatte. Sie trug Brille, wodurch die Beschwerden etwas gebessert wurden. Sie war von sehr schwierigem, zänkischem Charakter, sehr schnell beleidigt und ausfallend, kam mit niemand aus, alle vier Wochen ein neues Dienstmädchen, bedrohte ihren Mann sogar oft mit dem Messer, Untreue während der ganzen Ehe war so boshaft, daß sie durch einen Brief an das Inspektionskommando während des Krieges veranlaßte, daß der Mann eher aus dem Lazarett an die Front entlassen wurde.

Am 15. November (Bußtag) fuhr Patientin zum Grab ihrer Mutter, wo sie sich sehr aufregte. Auch in den folgenden Tagen war sie sehr aufgeregt. Sie fuhr am 20. November zu ihrer Tochter nach F. (50 km von ihrem Wohnsitz entfernt) und hatte hier weitere Aufregungen. Nach Beendigung des Besuches um 3 Uhr nachmittags begab sie sich zum 20 Min. entfernten Bahnhof zur Heimreise. Nach 300 Meter ungefähr (so erzählte sie später persönlich) wurde sie schwindelig, brach zusammen und stürzte angeblich gegen einen Zaun (mit dem Kopf), nachdem sie zuvor noch auf die Klingel eines Hauses drücken konnte, um Hilfe zu finden. Zuvor will sie während 30 Meter Strecke Weges „vom Kopf durch den Körper nach den Beinen ziehend einen elektrischen Strahl gefühlt haben". Die Anwohner des Hauses fanden sie auf dem Boden liegend, sie war vor-

übergehend leicht benommen. Sie wurde zu ihre rTochter zurückgebracht, wo sie bis 10 Uhr abends blieb (sie sagte zur Tochter: „Das ist mein Tod"). Sie blieb auch weiterhin bei Bewußtsein. Wurde mit dem Auto noch am selben Abend nach Berlin gebracht in ihre Wohnung, erbrach dorf mehrmals und fror sehr. Von Zeit zu Zeit schrie sie wegen Kopfschmerzen im Hinterkopf auf. War 2 Tage ohne Arzt, weil sie es nicht wollte. In den folgenden Tagen war sie öfters auf und ging im Zimmer auf und ab, klagte aber immer über Kopfschmerz. Der hinzugezogene Arzt vermochte angeblich keine Diagnose zu stellen. Am 28. November wollte sie morgens nicht aufstehen, schrie furchtbar wegen Kopfschmerzen. Sie war auch heute bei Bewußtsein, wie die letzten Tage. Prof. Dr. Werner Schultz wurde hinzugezogen und lieferte die Patientin in das städtische Krankenhaus Westend ein.

Befund: Mittelgroße adipöse Patientin in schlechtem Kräftezustand. Keine Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen. Patientin ist zeitweise somnolent und unruhig. Es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit.

Lungen: o. B., Herz: o. B., Puls: 80, Temp. 37,8, RR: 155/75.

Abdomen: Keine Druckschmerzhaftigkeit, keine Resistenz, Milz und Leber nicht palpabel.

Augenbefund: Pupillen weit, reagieren auf L. u. C. Die Ophthalmoskopie ergibt typische Zeichen einer Stauungspapille.

Reflexe: P.S.R. und A.S.R. beiderseits positiv. Babinski beiderseits angedeutet. Oppenheim beiderseits negativ.

Bauchdeckenreflexe vorhanden. Radiusköpfchenreflex rechts positiv. Das Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben. Kernigsches Symptom positiv.

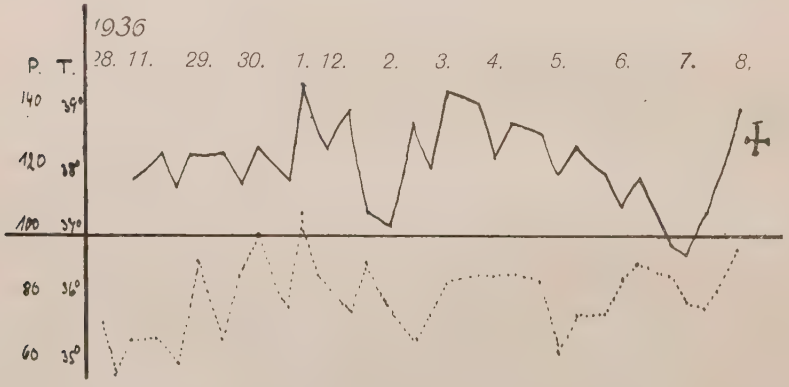
Röntgenbefund: Schädelaufnahmen zeigen keinerlei Veränderungen pathologischer Art. Die Thoraxaufnahme ergibt eine ziemlich starke Betonung des linken Ventrikels. Die Aorta ist plump und breit. Die Lungenzeichnung ist beiderseits frei von Veränderungen pathologischer Art.

Verlauf: Die einen Tag nach der Aufnahme vorgenommene Lumbalpunktion ergab stark gelbgefärbten, klaren Liquor, der kulturell negativ war. Dauernde Temperaturen bis gegen 39°. Pat. ist besonders nachts sehr unruhig. Am 5. 12. wird die Lumbalpunktion wiederholt. Es zeigt sich ein leicht gelblich gefärbter, klarer, fast normal aussehender Liquor. Kulturell negativ. Pat. ist während der ganzen Zeit dauernd benommen und desorientiert. In der Nacht vom 6. zum 7. 12. schrie sie zweimal gellend auf. Anschließend erhöhte Unruhe. Unter Ansteigen der Temperatur kommt sie am 8. 12. ad Exitum.

Obduktion: Hirnarterienaneurysma — Aneurysmaruptur mit Durchbruch der Blutung in sämtliche Ventrikel.

Mäßige Fettdurchwachsung der Muskulatur des rechten Ventrikels. Dilatation beider Herzkammern. Thrombose der Beckenvenen und der rechten Schenkelvene. Periphere haftende Embolien in Schlagaderästen beider Lungen. Offenes Foramen ovale. Frischer embolischer Infarkt des oberen Milzpols. Multiple frische embolische Rindeninfarkte beider Nieren.

Die großen Blutleiter enthalten dorsal reichlich flüssiges Blut. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt es sich, daß der Liquor eine blutartige Farbe hat. Die Oberfläche beider Hemisphären zeigt fast verstrichene Sulci und breit gedrückte Gyri, so daß die Hirnoberfläche fast eben ist. Aus dem Foramen sieht man von außen ein dunkelrotes Blutgerinsel herausragen. Die Seitenventrikel sind durch dunkles geronnenes Blut ausgegossen. Das Knie des Balkens ist in fingerdickem Bezirk schmierig-weich und teils gelblichweiß, teils dunkelrot gefärbt. Diese Gewebsveränderung erstreckt sich auch nach links vom Balkenknie in einen walnußgroßen Bezirk des Marklagers des linken Stirnhirns hinein. Rinde des Stirnhirns o. B., desgl. sind die Stammganglien völlig intakt. Nicht weit vom Balkenknie zeigt sich die Art. cerebri ant. dextra zerrissen im Bereich eines etwa pefferkorngroßen Sackes, den ihre Wand hier bildet. Dieser Teil des Gefäßes ist mit einem Mantel geronnenen Blutes umgeben, der zunächst die Wandveränderungen garnicht erkennen läßt. Die Gefäße der Hirnbasis sind zartwandig, kollabiert. Große Cysternen der Schädelbasis ohne Inhalt. Nebenhöhlen frei.



Frau M. L., 54 Jahre alt, † 8. 12. 1936.
Diagnose: Aneurysmaruptur mit Blutung in alle Ventrikel.
II. Innere Station Krkh. Westend.

Frau M. P., 61 J.

Familienanamnese: Eltern an Altersschwäche gestorben. Von 8 Geschwistern sind 6 gestorben (Lungenentzündung, Leberkrebs). 3 Kinder, davon 2 gesund, eins an Lungenentzündung gestorben.

Eigenanamnese: Keine Kinderkrankheiten. 1921 Operation, angeblich Unterleibskrebs. Sonst gesund. Seit 4 Wochen immer stärker werdende Ohrenschmerzen (rechts). Am 24. 1. 1937 verspürte Pat. angeblich beim Kartoffelschälen einen Schlag, der durch den ganzen Körper ging, den sie als „elektrisch" bezeichnete. Von da an wußte sie nichts mehr. Sie fiel tatsächlich bei ihrer Arbeit bewußtlos um und wurde sofort zur Rettungsstelle und von da ins Krankenhaus gebracht.

Befund: 61jährige Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Keine Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen. Pat. ist etwas desorientiert und gibt auf Fragen ungenaue Antworten.

Lungen: Keine Schallverkürzung, Vesikuläratmen, vereinzelt Giemen. Ueber beiden Lungen, besonders aber rechts oben trockene Rasselgeräusche.

Herz: o. B., Puls: 80, R.R. 190/90.

Abdomen: Weich, eindrückbar, nirgends druck schmerzhaft, Leber und Milz nicht vergrößert.

Augenbefund: o. B. Pupillen reagieren prompt auf L. u. C.

Reflexe: o. B. Keine pathologischen Reflexe.

Blutbild: bietet keine Besonderheiten, Leukozyten 8600, keine pathologischen Formen.

Urin: Im Sediment vereinzelte Leukozyten und Erythrozyten und hyaline Zylinder.

Verlauf: Wegen des hohen Blutdruckes wird bei der Patientin sofort ein Aderlaß von 300 ccm gemacht. Das Bewußtsein wurde dadurch merklich klarer. Die Klagen der Patientin waren Kopfschmerzen. Außerdem bestand ein Brechzustand, der in derselben Nacht noch zu 5maligem Erbrechen führte. Am nächsten Tag, 25. 1. 37, bestanden bereits Temperaturen von 38,6° bei einer relativen Pulsverlangsamung von 80. Puls ging eher noch weiter zurück; bei der Abendzählung nur 64 Pulsschläge, bei 38° Temperatur. Da sich immer mehr eine deutliche Nackensteifigkeit entwickelte, wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, die im Liegen einen erhöhten Druck von 220 mm ergab. Das Lumbalpunktat zeigte kulturell kein Wachstum, Tbc. neg. Wa.R. zweifelhaft: Eine Zellzählung konnte nicht angestellt werden, da das Lumbalpunktat deutlich sanguinolent war.

Der Liquor klärte sich beim Stehen vollständig und war nicht xanthochrom. so daß man anfänglich an eine artificielle Blutbeimengung dachte. Am Abend der Lumbalpunktion trat plötzlich eine Bradycardie ein. Der Puls ging auf 60 zurück, war teilweise kaum fühlbar. Es zeigte sich ein typischer Cheyne-Stokes. Während die Pat. am Mittag noch selbst gegessen hatte und sich selbst im Bett aufrichtete, war sie jetzt völlig bewußtlos. Dieser Zustand wurde als Hirndruck gedeutet und es wurden 40 ccm 30%iger Traubenzuckerlösung intravenös verabfolgt. Darauf stieg der Puls auf 102 an, der Cheyne-Stokes'sche Atemtyp verschwand. Pat. wurde aber nicht klar. Schon wenige Minuten später sank der Puls wieder auf 60 ab. Dann stieg er unter starken Schwankungen bis zum Morgen wieder auf 90 an. Jetzt traten höhere Temperaturen auf, eine relative Bradykardie bestand weiter. Die Pat. wurde allmählich wieder klarer. Die Nackensteifigkeit bestand aber weiter. Eine fachärztliche Untersuchung ergab eine Otitis externa rechts, eine Rhinitis purulenta, eitriges Sekret im Nasen-Rachenraum. Die Nebenhöhlenpunktion ergab klare Spülflüssigkeit beider Nebenhöhlen. Pat. konnte wieder allein im Bett aufsitzen und klagte nur über Kopfschmerzen. Am 10. 2. 37 saß die Pat. entgegen der Anweisung außerhalb des Bettes auf, kollabierte und kam unter dem Zeichen der Kreislaufschwäche trotz Sauerstoff und intravenöser Traubenzuckerinjektion ad Exitum.

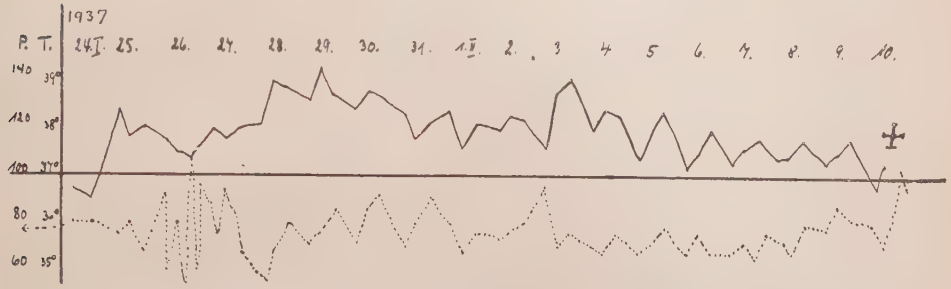
Wegen des fieberhaften Verlaufs wurde eine Meningitis nach Grippe angenommen. (Siehe Kurve.)

Obduktionsbefund: Arteriosklerose, Hirnarterienaneurysma mit Durchbruch in den rechten Seitenventrikel und 3. und 4. Ventrikel.

Arteriosklerose der linken Niere. Congenitale Hydronephrose der rechten Niere. Konzentrische Herzhypertrophie. Hypertonische Sklerose der Aorta mit schwerer nodöser Atheromatose der Hirnbasisgefäße bis in die feinsten Verzweigungen.

Die Hirnbasisgefäße sind röhrenförmig starr mit gelbweißlichen festen Einlagerungen. In den Stammganglien beider Hemisphären zahlreiche gelbweiße Erweichungsherde. In der rechten Art. cerebri media eine kleinerbsengroße Gefäßausbuchtung, die eingerissen ist. Ueber dem rechten Schläfenlappen im 3. Ventrikel, dem 4. und rechten Seitenventrikel Blutgerinnsel. Einwühlung des Cruors bis zur Rinde des Temporallappens und Durchbruch der Rinde. Blutgerinnsel bis in den Rückenmarkskanal hinein. Im Kopf des linken Nucleus caudatus eine bohnengroße Höhle, deren Rand bräunlich verfärbt ist und die mit gelbbrauner, wäss-

riger Flüssigkeit gefüllt ist. Im Sinus longitudinalis sup. findet sich ein dunkelroter Blutpfropf von mittlerer Festigkeit, der der im übrigen glatten Wand nur locker ansitzt. Die Hirnwindungen sind stark abgeflacht, die Sulci sehr eng und tief. Die Piagefäße sind mäßig blutgefüllt. Die übrigen Sinus enthalten nur dunkles flüssiges Blut, ihre Wand ist glatt.



Frau M. P., 61 Jahre alt, † 10. II. 37. Diagnose: Aneurysmaruptur mit Blutung i. d. R-Seiten- u. 3. u. 4. Ventrikel. — II. Innere Station Krkh. Westend

Faßt man den Verlauf der beiden Fälle in kurzen Worten zusammen, so ergibt sich folgendes:

Die Frau M. P. wurde beim Kartoffelschälen plötzlich bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit klärte sich nach einiger Zeit etwas auf, und zwar soweit, daß Patientin wohl desorientiert war, aber auf Fragen wann auch ungenaue Antworten geben konnte. Es bestand Erbrechen und eine Temperatursteigerung, ferner Nackensteifigkeit, relative Pulsverlangsamung und Kopfschmerzen. Das Lumbalpunktat war deutlich sanguinolent. Im weiteren Verlaufe steigerte sich die Bewußtlosigkeit, die nach einem Aderlaß, der wegen hohen Blutdruckes ausgeführt wurde, sich vorübergehend aufhellte, bis zum vollständigen Koma. Der kaum fühlbare Puls ging auf 60 Schläge in der Minute zurück, die Atmung zeigte den Cheyne-Stoke'schen Typ. Diese Erscheinungen, die als Hirndruckerscheinungen gewertet wurden, gaben Veranlassung zu einer intravenösen Infusion von 50%iger Traubenlösung, worauf zwar der Puls wieder auf 102 Schläge in der Minute stieg und der Cheyne-Stokesche Atemtyp verschwand, das Sensorium aber nicht wieder klar wurde. Die Wirkung der intravenösen Traubenzuckerinfusion hielt auch nur relativ kurze Zeit an. Es kam bald wieder zur relativen Bradykardie. Im weiteren Verlaufe wurde die Patientin wieder klarer, sie konnte sich wieder allein im Bett aufrichten und klagte nur über Kopf-

schmerzen. Auch die Nackensteifigkeit hielt weiter an. Der Exitus erfolgte dann plötzlich unter kollapsartigen Erscheinungen.

Die Obduktion ergab ein Aneurysma der rechten Art. cerebri media, das eingerissen war und zur Blutung in die Hirnsubstanz geführt hatte. Die Blutung erstreckte sich bis zur Rinde des Temporallappens, die sie durchbrach. Ueber dem rechten Schläfenlappen fand sich ein Blutgerinsel. Ferner kam es zum Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel sowie in den 3. und 4. Ventrikel.

Wenn wir die bei Frau M. P. beobachteten Symptome mit denen in der Literatur beschriebenen vergleichen, so sehen wir, daß auch in diesem Falle wie in den meisten anderen ausgesprochene Erscheinungen, die eine einwandfreie Diagnose des erfolgten Durchbruches der Hirnblutung in die Ventrikel ermöglichen könnten, fehlen. Der Blutgehalt des Liquors hätte in Gemeinschaft mit dem Bewußtseinsverlust, der Nackensteifigkeit und dem besonders im Beginn der Erkrankung beobachteten Erbrechen vielleicht für die Möglichkeit einer Ventrikelblutung sprechen können. Als eigenartig wäre allerdings die wiederholte Aufklärung der Bewußtseinstrübung zu bezeichnen, die für Ventrikelblutungen durchaus nicht als typisch anzusehen ist. Allerdings hat, wie bereits früher vermerkt, Strauß einen Fall beschrieben, bei dem es trotz erfolgten Durchbruches einer Hirnblutung in die Ventrikel im weiteren Verlauf zu einer Aufhellung des Bewußtseins, wenn auch nur vorübergehend, kam. Man hat es also bei dem Falle der Frau M. P. vermutlich mit einem ähnlichen Fall zu tun wie er von Strauß beschrieben worden ist. Wann im Falle der Frau M. P. es zum Durchbruch der Gehirnblutung in die Ventrikel gekommen ist, läßt sich aus dem Krankheitsverlauf nicht genau sagen. Die schon im Beginn der Erkrankung festgestellte blutige Beschaffenheit des Liquors spricht dafür, daß der Durchbruch in die Ventrikel schon in einem frühen Zeitpunkt erfolgt sein muß.

Die Frau M. L. wurde auf der Straße plötzlich bewußtlos. Im weiteren Verlaufe klärte sich das Bewußtsein wieder auf. Die Patientin klagte über Kopfschmerzen und erbrach mehrmals. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus, die nach einigen Tagen erfolgte, war die Patientin zeitweise somnolent, unruhig bzw. desorientiert. Es bestand Nackensteifig-

keit und positiver Kernig. Der Liquor zeigte zwar eine starke Gelbfärbung, aber keine sanguinolente Beschaffenheit. Unter zunehmender Temperatursteigerung und dauernder Benommenheit erfolgte nach einigen Tagen der Exitus.

Die Obduktion ergab die Ruptur eines Aneurysmas der Art. cerebri anterior dextra. Das Knie des Balkens war in einem fingerdicken Bezirk schmierig-weich und teils gelblich-weiß, teils dunkelrot gefärbt. Diese Gewebsänderung erstreckte sich auch nach links vom Balkenknie in einen walnußgroßen Bezirk des Marklagers des linken Stirnhirns hinein. Die Blutung war in sämtliche Ventrikel durchgebrochen.

Auch in diesem Falle fehlten ausgesprochene Symptome, die für eine Ventrikelblutung sprechen könnten. Da die Krankenhausaufnahme der Patientin erst spät nach Verlauf von mehreren Tagen erfolgte, und diese sich in der Zwischenzeit in keiner ordnungsmäßigen Behandlung befand, so besteht die Möglichkeit, daß solche für eine Ventrikelblutung sprechenden Krankheitserscheinungen im Beginn der Erkrankung unbeachtet geblieben sind. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestanden aber keine solchen auf die Beteiligung des Hirnstammes hindeutenden Zeichen mehr, die für sich allein eine Diagnose ermöglicht hätten. Auch in diesem Falle kam es zu wiederholter Aufklärung des Bewußtseins, eine Erscheinung, die, wie bereits erwähnt, für die Symptomatologie der Ventrikelblutungen nicht typisch zu nennen ist und nur ausnahmsweise z. B. von Strauß, beschrieben worden ist.

Die beiden Fälle zeigen, daß die Diagnose eines erfolgten Durchbruches einer Hirnblutung in die Ventrikel auf Grund einzelner Symptome, die für dieses Ereignis als pathognomonisch anzusprechen wären, kaum möglich ist. Sie sind eine Bestätigung der besonders von Strauß ausgesprochenen Ansicht, daß man nur auf Grund von mehr oder weniger stark ausgeprägten Hirnstammsymptomen, vor allem wenn diese mit einer blutigen Beschaffenheit des Liquors einhergehen, den Verdacht auf den Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel hegen kann. Dieser Verdacht wird um so begründeter erscheinen, je stärker und zahlreicher die Hirnstammsymptome ausgeprägt sind. Ist das nicht der Fall, d. h. fehlen diese Symptome oder sind sie nur vereinzelt und schwach ausgeprägt vorhanden, dann dürfte es bei Lebzeiten des Kranken in der

Regel schwer, wenn nicht ganz unmöglich sein, eine sichere Diagnose des erfolgten Ventrikeldurchbruchs einer Hirnblutung zu stellen. Die beiden Fälle zeigen auch, daß trotz erfolgter Ventrikelblutung das Bewußtsein sich weitgehend wieder aufklären kann; daß also ein tiefes Koma durchaus nicht zu den unbedingt notwendigen Symptomen einer Ventrikelblutung gezählt werden kann. Bei der Pat. M. L. bestand, was besonders bezeichnend ist, seit dem Auftreten des ersten Insultes und der Aufnahme ins Krankenhaus während eines Zeitraumes von 8 Tagen sogar Gehfähigkeit.

Diese Tatsache kann unter Umständen in forensischer Hinsicht bedeutungsvoll werden, wenn die Frage zu klären ist, ob eine vorliegende Blutung in die Hirnventrikel als Folge eines Sturzes, also traumatisch zu deuten ist, oder ob die Blutung das vorangehende Ereignis ist, welches erst zum fraglichen Sturz geführt hat. Je nachdem besteht versicherungsrechtlich eine Unfallfolge oder nicht. Wen auch zuweilen in solchen Fällen vorhandene Augenzeugen die Diagnose erleichtern, so ist letzten Endes für den ärztlichen Begutachter der Sektionsbefund wichtig und entscheidend. Wichern erwähnt einen Fall, wo ein bisher gesunder Fuhrwerksbesitzer plötzlich während der Fahrt vom Wagen fiel, seitdem völlig bewußtlos blieb, tiefe stertoröse Atmung, aber keine Lämung zeigte, der Tod nach wenigen Stunden eintrat. — Der Sektionsbefund: Aneurysmaruptur der Arteria vertebralis dextra mit Blutung in den dritten Ventrikel. — Zur Entscheidung stand, ähnlich wie in unserem Fall der Frau M. L., wo seitens der Angehörigen der Versuch gemacht wurde, den Fall der Patientin zu Boden als Unfall anzumelden, ob der Fall vom Wagen durch das Platzen des Aneurysma bedingt war, oder ob dieses infolge des Sturzes zur Ruptur und damit zum Tode führte. Falls durch Augenzeugen keine andere Ursache für den Fall vom Wagen nachzuweisen war, schließt Wichern mit Recht, ist die Wahrscheinlichkeit größer, daß das Aneurysma schon zum Bersten reif war und durch die Ruptur dann erst das Herabfallen des Kranken verursachte. Bei dieser letzteren Annahme ist gutachtlich das Bestehen einer Unfallsfolge natürlich abzulehnen. Wir erkennen wie wichtig und schwierig eine gerechte Entscheidung ist in den Fällen, wo es sich um eine ursächliche Beziehung zwischen Trauma und Blutung handelt.

Wie der eine mitgeteilte Fall zeigt, kann bei der Diagnose einer Ventrikelblutung sich die Notwendigkeit einer Abgrenzung des Krankheitsbildes gegenüber einer Meningitis ergeben. Sowohl bei der Meningitis als auch bei dem Durchbruch von Blutungen in die Hirnventrikel findet man übereinstimmend Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Kernig'sches Symptom. Besonders gilt das für die Fälle von Ventrikelblutungen, die sich länger und mit Remissionen hinziehen, wie das auch in einem der geschilderten Fälle zutraf. Wenn auch das Symptom der Nackensteifigkeit als sehr vieldeutig bezeichnet werden kann, so spricht bei unseren Betrachtungen eine plötzliche Nackensteifigkeit für Ventrikelblutung, die allmählich zunehmende hingegen für Meningitis. Ferner rechtfertigen in unserem Falle den Verdacht einer Meningitis das Erbrechen, die hohen Temperaturen, die relative Bradykardie, das Cheyne-Stokes'sche Atmen und der erhöhte Lumbaldruck von 220 mm im Liegen, welch letzterer nach Matthes von vielen Autoren geradezu als kennzeichnend für die Diagnose einer serösen Meningitis gefordert wird. Aus dem klinischen Bilde wird in solchen Fällen eine exakte Differentialdiagnose nicht möglich sein, wenn man nicht die Ergebnisse der Lumbalpunktion zu Hilfe nimmt. Erhöhter Eiweißgehalt des Lumbalpunktates sowie eine Xanthochromie würden bei fehlender Vermehrung der Zellbestandteile für eine Hirnventrikelblutung, eine Vermehrung der Zellbestandteile dagegen für das Vorliegen einer Meningitis sprechen.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose von extracerebralen Blutungen in den Arachnoidealraum und die Hirnventrikel, so ergibt sich von selbst die Problematik jeglicher Therapie, die letzten Endes nur darin bestehen kann, schädliche Maßnahmen zu verhindern.

Schrifttum.

Auerbach, L.: Ueber das Bild der Meningealapoplexie. Z. Neur. **136**, 782 (1931).

Chavany, J. A.: L'hemorrhagie cérébrale. Presse méd. **1931**, 305.

Dosuzkov, Th.: Un cas d'hormétonie de Davidenkoff. Encéphale **25**, 302 (1930).

Foerster, O.: Zit. nach Strauß.

Gordon, A.: Ventricular hemorrhagie. A symptomgroup. Arch. intern. med. **17**, 343 (1916).

Gowers, W. R.: Handbuch der Nervenkrankheiten. **1892**. Bd. 2, 402.

Herman, E.: Zur Frage der Subarachnoidalblutung. Z. Neur. **105**, 667 (1926).

Hiller, F.: Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns (Ventrikel- und Ponsblutungen). Handb. d. Neurologie von Bumke u. Foerster, Bd. 11, 423 (1936).
Högner, P.: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Ventrikels und seiner Wandungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 238 (1927).
Kleist, K.: Gegenhalten (Motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. Mschr. Psychiatr. ,**65**, 317 (1927).
Kolisko: Handb. d. ärztlichen Sachverständigentätigkeit von Detrich. „Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache", 790.
Lüdecke, E.: Zur Symptomatologie der Erkrankungen der Ventrikel, insbesondere des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel. Dtsch. Z. Nervenheilk., **98**, 193 (1927).
Molitoris, H. A.: Blutungen in die Liquorräume. Inaug.-Dissertation Erlangen **1933**.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenheilkunde. **1923**, Bd. 2, 1231.
Pascheles, W.: Ueber Varietäten der Gehirnblutung. Wien. Klin. Wschr. **1897**, 327.
Pilcz, A.: Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Ventrikelblutung bei angeborener Hypoplasie der Arterien. Wien. med. Wschr. **1926**, 105.
Reichardt, M.: Hirnstamm und Psychiatrie. Mschr. Psychiatr., **68**, 65 (1928).
Rosenfeld, M.: Ueber Bewußtseinszentren. D. m. W., **1924**, 1271.
— Ueber Ventrikelsyndrome. Dtsch. Z. Nervenheilk. **91**, 1 (1926).
Sanders, E.: The symptomatologie of primary, immediate or direct hemorrhagie into the ventricles of the brain. Amer. J. med. Sci., **82**, 337 (1881).
Sands und Lederer: Zit. nach Molitoris.
Skaltweit: Beitrag zum Ventrikelsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. **105**, 289 (1928).
Strauß, H.: Zur Symptomatologie der Ventrikelblutungen. Monatsschr. Psychiatr., **85**, 1 (1933).
Wernicke, C.: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. **1881**, Teil 3, 46.
Matthes, M.: Lehrbuch der Differentialdiagnose Innerer Krankheiten. 6. Auflage 1929, 202—217.
Wichern: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1912, Band 44, 220—262.

Lebenslauf.

Ich Jakob Gläser, wurde am 24. 1. 1902 in Mettnich (Landkreis Trier) als Sohn des Eisenbahnbeamten Jakob Gläser und seiner Ehefrau Margaretha Gehlen geboren. Von 1914 bis 1921 besuchte ich das humanistische Privatgymnasium zu St. Wendel (Saargebiet). Nach bestandenem Examen vor der Prüfungsstelle für die „Zulassung zum Universitätsstudium ohne Reifezeugnis" begann ich 1925 mein medizinisches Studium in Bonn am Rhein. Nach der ärztlichen Vorprüfung machte ich meine klinischen Studien an der Universität Berlin, wo ich am 20. September 1932 das Staatsexamen bestand. Nach Abschluß des praktischen Jahres wurde ich am 1. November 1933 in Berlin approbiert. Vom 1. November 1933 bis 1. November 1935 war ich Assistent der chirurgischen Abteilung am St.-Hildegard-Krankenhaus zu Berlin-Charlottenburg. Seitdem bin ich ärztlicher Betreuer der motorsportlichen Veranstaltungen der obersten nationalen Sportbehörde im In- und Ausland.